

Marek Juszcak¹, Andrzej Głabiński²

Received: 05.12.2012

Accepted: 12.12.2012

Published: 31.12.2012

Zawroty głowy – wybrane zagadnienia praktyczne

Some practical considerations on dizziness

¹ Oddział Kliniczny Propedeutyki Neurologicznej z Pododdziałem Udarowym, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Szpital im. M. Kopernika

² Klinika Neurologii i Epileptologii z Oddziałem Udarowym, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej – Centralny Szpital Weteranów

Adres do korespondencji: Oddział Kliniczny Propedeutyki Neurologicznej z Pododdziałem Udarowym, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Szpital im. M. Kopernika, ul. Pabianicka 62, 93-513 Łódź

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Zawroty głowy należą do najczęstszych problemów w praktyce lekarskiej i stanowią bardzo niejednorodną grupą objawów o interdyscyplinarnym charakterze. Główne przyczyny zawrotów mogą mieć podłoże laryngologiczne, neurologiczne, internistyczne, okulistyczne czy psychiatryczne. Bardzo ważne w ich różnicowaniu jest dokładne opisanie przez chorego charakteru dolegliwości. Zasadniczo zawroty głowy można podzielić na zawroty układowe (*vertigo*) i nieukładowe (*lightheadedness, disequilibrium*). Jedną z najczęstszych przyczyn zawrotów głowy są łagodne położeniowe zawroty głowy (ŁPZG). Wśród innych głównych przyczyn wymienia się: zawroty psychogenne, migrenę (w tym migrenę podstawną i migrenę przedsionkową), chorobę Ménière'a, zapalenie nerwu przedsionkowego, wieloprzyczynowe zawroty wieku podeszłego (prezbiastazja) oraz zawroty naczyniopochodne. Te ostatnie są w Polsce nadrozpoznavane, natomiast zbyt rzadko stwierdza się pozostałe przyczyny zawrotów, a zwłaszcza ŁPZG, które łatwo zdiagnozować za pomocą niemal patognomonicznej próby Dix-Hallpike'a i w których można wdrożyć wysoce skuteczne leczenie manewrem repozycyjnym (Epleya) lub uwalniającym (Semonta). Kluczowe znaczenie w rozpoznawaniu przyczyny zawrotów głowy mają badania neuroobrazujące, a w szczególności badanie głowy rezonansem magnetycznym (MRI). Ponadto bardzo przydatne są badania laryngologiczne, głównie badanie elektronystagmograficzne (ENG), umożliwiające różnicowanie zawrotów ośrodkowych i obwodowych. Poza wymienionymi zabiegami w leczeniu zawrotów głowy przydatna jest farmakoterapia, w której wiodącą rolę odgrywa obecnie betahistyna. W niniejszej pracy omówiono najczęściej spotykane przyczyny zawrotów głowy, ze szczególnym uwzględnieniem ich diagnostyki różnicowej przy łóżku chorego.

Słowa kluczowe: zawroty głowy, choroba Ménière'a, łagodne położeniowe zawroty głowy, migrena, prezbiastazja, betahistyna

Summary

Dizziness is one of the commonest problems encountered in everyday medical practice and constitute a highly heterogeneous group of symptoms of interdisciplinary origin. Leading causes of dizziness may be laryngological-, neurological-, internal medical-, ophthalmologic- or mental-based. The key issue in differential diagnosis of dizziness is precise description of character of ailments by the patient. Essentially, dizziness may be classified into systemic (*vertigo*) and non-systemic (*lightheadedness, disequilibrium*). One of the most common forms of dizziness is benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Other causes of dizziness include: psychogenic vertigo (phobic postural vertigo, chronic subjective dizziness), migraine (including basilar-type migraine and vestibular migraine), Ménière disease, vestibular neuritis, multifactorial vertigo of the elderly (presbyastasis) and vascular dizziness. The latter are overdiagnosed in Poland, while other forms are largely underdiagnosed. An example thereof is BPPV, easily diagnosed by the almost pathognomonic Dix-Hallpike test and effectively treated by canalith repositioning (Epley) or liberatory (Semont) manoeuvre. In the determination of cause(s) of dizziness paramount are neuroimaging studies, particularly magnetic resonance imaging (MRI) of the

head. Furthermore, very useful are laryngological examination and electronystagmography (ENG), enabling differentiation between central and peripheral vertigo. Apart of the abovementioned procedures in the treatment of dizziness, an important role is played by betahistine-based pharmacotherapy. Most frequent causes of dizziness are discussed, with a special emphasis on their differential diagnosis at patient's bedside.

Key words: vertigo, Ménière disease, benign paroxysmal positional vertigo, migraine, presbyastasis, betahistine

WPROWADZENIE

Zawroty głowy są jedną z najczęstszych dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów. Częstość ich występowania w populacji ogólnej szacuje się na 15-23%^(1,2). Chorobowość w populacji osób w wieku powyżej 70. roku życia jest jeszcze wyższa, sięgając w niektórych badaniach nawet 36%⁽³⁾. Z uwagi na dużą zgłaszalność oraz interdyscyplinarny charakter tego objawu spotykają się z nim na co dzień zarówno lekarze rodzinni, jak i specjaliści różnych szczegółowych dziedzin medycyny. Co więcej, przy uwzględnieniu obecnych trendów demograficznych należy spodziewać się dalszego narastania problemu szeroko rozumianych zawrotów głowy w codziennej praktyce lekarskiej. *Zawroty głowy* to termin wieloznaczny, zwłaszcza w języku polskim. Z tego powodu w bardziej szczegółowych rodzimych opracowaniach dotyczących zawrotów należy posługiwać się terminologią anglosaską, dysponującą nieco szerszym wachlarzem pojęć opisujących doznania pacjentów. Wyróżnia ona zwykle trzy typy zawrotów obejmowanych w polskiej nomenklaturze zbiorczym określeniem nieukładowych: *presyncope*, *disequilibrium* i *lightheadedness*^(4,5). Pierwszy z nich odpowiada stosowanemu niekiedy określeniu *stan przedomdleniowy* i opisuje wrażenie szybko narastającego ogólnego osłabienia, zbliżającego się omdlenia, często z towarzyszącymi charakterystycznymi objawami autonomicznymi (nudności, bledność, pocenie). Na ogół objawy te odpowiadają globalnej hipoperfuzji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) w wyniku spadku ciśnienia tętniczego, np. w przebiegu chorób układu krążenia (zaburzeń rytmu serca, niewydolności serca), dysfunkcji autonomicznej (np. w polineuropatiach lub chorobach neurodegeneracyjnych) czy wskutek działania hipotensyjnego leków. Termin *disequilibrium* oznacza występowanie zaburzeń równowagi i chodu, poczucia niestabilności, zwykle nasilającego się w pozycji stojącej i przy poruszaniu się, często bez wyraźnego odczucia zawrotu głowy. Tego typu objawy najczęściej spowodowane są: procesem starzenia się układu równowagi (tzw. prezbiastazja), ogniskowym uszkodzeniem OUN o charakterze naczyniowym, rozrostowym lub demielinizacyjnym, zespołami otepiennymi, parkinsonizmem, neuropatią obwodową, zaburzeniami widzenia czy chorobami mięśniowo-szkieletowymi. Najczęściej występujący typ zawrotów głowy określa się terminem *lightheadedness*. Obejmuje on cały szereg niespecyficznych i trudnych do scharakteryzowania doznań, niekiedy opisywanych przez pacjentów jako oszołomienie albo dezorientacja, zwykle bez współistniejących istotnych zaburzeń postawy i chodu. Często jest to objaw somatyzacyjny i występuje w wielu chorobach psychicznych,

zwłaszcza przebiegających z lękiem, lub w zespole hiperwentylacyjnym. Ten typ zawrotów może jednak występować również jako objaw m.in. niedokrwistości, hipoglikemii, infekcji, zatrucia, zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej, jako działanie niepożądane leków, jak również po urazie głowy⁽⁵⁾. Z reguły możliwe w praktyce, a ważne z klinicznego punktu widzenia, jest wyodrębnienie zawrotów układowych (*vertigo*), które różnią się od powyższych występowaniem złudzenia ruchu otoczenia (lub ruchu pacjenta względem otoczenia), typowo (choć nie zawsze) mającego charakter wirowania. Tego typu zawroty najczęściej związane są z uszkodzeniem błędniaka i nerwu przedsionkowego, rzadziej z dysfunkcją ośrodkowych elementów układu przedsionkowego⁽⁶⁾. Jak wspomniano, najczęstszy typ zawrotów stanowią zawroty nieukładowe, zwłaszcza o charakterze *lightheadedness*, które jednak wywoływane są przez szereg rozmaitych procesów chorobowych. W ujęciu nozologicznym, a więc biorąc pod uwagę poszczególne choroby będące przyczyną zawrotów, na czoło wysuwają się jednostki chorobowe powodujące zawroty o typie *vertigo*. Dostępne w literaturze zestawienia częstości przyczyn zawrotów głowy charakteryzują się znacznymi rozbieżnościami (wynikającymi m.in. z różnych profili pacjentów w poszczególnych ośrodkach badawczych lub odmiennych charakterystyk badanych populacji), jednak w niemal wszystkich pierwsze miejsce zajmują łagodne położeniowe zawroty głowy. Szacuje się, że przynajmniej raz w życiu występują one u 2,4% populacji ogólnej⁽⁷⁾. Wśród przyczyn zawrotów głowy znajdują się również: zapalenie nerwu przedsionkowego, choroba Ménière'a, migrena, zawroty psychogenne, prezbiastazja i choroby naczyniowe (TIA, udar)⁽⁸⁾. Z punktu widzenia codziennej praktyki klinicznej istotne wydaje się wychwycenie tych kilku najczęstszych jednostek chorobowych spośród ogromnej liczby możliwych przyczyn zawrotów. Ma to zasadnicze znaczenie zarówno diagnostyczne, terapeutyczne, jak i prognostyczne. Poniżej przedstawiono krótką charakterystykę kilku najczęściej występujących chorób objawiających się zawrotami głowy, ze szczególnym uwzględnieniem praktycznych aspektów ich diagnostyki różnicowej przy łóżku chorego.

ŁAGODNE POŁOŻENIOWE ZAWROTY GŁOWY

Istotą łagodnych położeniowych zawrotów głowy (ŁPZG) – jednostki chorobowej opisanej po raz pierwszy przez Barany'ego w 1921 roku – jest występowanie w kanale półkolistym wolnych kryształków węglanu wapnia zwanych otolitami

(*canalolithiasis*) i/lub ich przyleganie do osklepka (*cupulolithiasis*)^(9,10). Stanowią one 19-28% zawrotów głowy, będąc ich najczęstszą przyczyną^(11,12). Obraz kliniczny ŁPZG jest bardzo charakterystyczny. Pacjenci zgłaszają silne zawroty głowy typu *vertigo*, często z nasilonymi objawami autonomicznymi, w tym wymiotami, pojawiające się napadowo przy zmianach pozycji ciała, zwłaszcza – co najbardziej typowe – przy przekręcaniu się z boku na bok w łóżku. Zawroty szybko znacznie zmniejszają się lub ustępują całkowicie w bezruchu, o co zawsze należy zapytać pacjenta⁽¹³⁾. Swoistym testem klinicznym potwierdzającym rozpoznanie jest próba opracowana w 1952 roku przez Margaret Dix i Charlesa Hallpike'a⁽¹⁴⁾. Przeprowadza się ją dynamicznie, kładąc pacjenta w pozycji na plecach z głową odgiętą do tyłu, pod kątem około 30° (poniżej poziomu leżanki), uprzednio zrotowaną o około 45° do boku, przytrzymując ją w tej pozycji mniej więcej przez 30 sekund i powracając do pozycji siedzącej. Następnie powtarza się próbę przy zwrocie głowy w przeciwną stronę⁽¹⁴⁾. W przypadku kamicy kanału półkolistego tylnego (około 85-90% przypadków) obserwuje się przy zwrocie głowy w stronę zajętego błędnika bardzo charakterystyczny oczopląs pionowo-obrotowy (geotropowy – zarówno komponent liniowy, jak i rotacyjny skierowany jest w stronę niżej położonego ucha), który występuje po kilku-, kilkudziesięciosekundowym okresie latencji (zwykle 2-5 s), ma charakter crescendo-decrescendo i całkowicie ustępuje w ciągu kilkunastu, kilkudziesięciu sekund (<60 s). Po powrocie do pozycji siedzącej często można zaobserwować oczopląs o odwrotnym kierunku, natomiast po powtórzeniu manewru prowokacyjnego (czego nie robi się rutynowo) oczopląs i wrażenie *vertigo* mają mniejsze nasilenie. Typowo, kiedy jednostronnie zajęty jest kanał półkolisty tylny, przy zwrocie głowy w stronę zdrowego ucha nie obserwuje się oczopląsu⁽¹⁵⁾. W przypadku uzyskania opisanego powyżej klasycznego obrazu, przy typowym wywiadzie i nieobecności innych odchyśleń w badaniu neurologicznym, można ustalić rozpoznanie ŁPZG, nie wykonując innych badań dodatkowych, w tym obrazowych⁽¹⁶⁾. W takiej sytuacji następnym krokiem jest niezwłoczne zastosowanie manewru repozycyjnego Epleya lub alternatywnie manewru uwalniającego Semonta (klasę zaleceń A wg Amerykańskiej Akademii Neurologii posiada jedynie manewr Epleya), których celem jest usunięcie otolitów z kanału półkolistego tylnego⁽¹⁷⁾. Jest to szczególnie istotne, gdyż ogromna większość (około 90%) pacjentów zgłasza bardzo wyraźną poprawę lub nawet całkowite ustąpienie zawrotów już po jednorazowym przeprowadzeniu manewru repozycyjnego⁽¹⁸⁾. Szczegółowy opis wymienionych manewrów, a także liczne instruktażowe filmy wideo są łatwo dostępne w Internecie, po wpisaniu w wyszukiwarce haseł: *Dix-Hallpike test*, *Epley maneuver* czy *Semont maneuver*. Warto podkreślić, że próba Dix-Hallpike'a powinna być rutynowo wykonywana w przypadku uzyskania od chorego wywiadu wskazującego na ŁPZG, gdyż jej dodatni wynik może zapobiec niepotrzebnej hospitalizacji, wykonywaniu badań obrazowych, zbędnej farmakoterapii i umożliwić natychmiastowe podjęcie wysoce skutecznego leczenia.

ZAPALENIE NERWU PRZEDSIONKOWEGO

Występuje z częstością około 3,5 na 100 000, stanowiąc około 7% przyczyn zawrotów diagnozowanych w ośrodkach referencyjnych^(19,20). Zwykle choroba ta występuje u młodych dorosłych lub osób w wieku średnim (szczyt zachorowania około 40. roku życia) i prawdopodobnie jest manifestacją infekcji wirusem HSV-1, którego DNA wykrywano w zwoju przedstonkowym⁽²¹⁾. Zasadniczym objawem podmiotowym są silne układowe zawroty głowy, z reguły o nagłym początku, występujące w bezruchu, ale nasilające się przy zmianach pozycji ciała, nierzadko z silnie wyrażonymi objawami autonomicznymi, w tym wymiotami, co często unieruchamia chorego w łóżku na 1-3 dni (choć całkowita niezdolność poruszania się przemawia przeciwko obwodowej westybulopatii)⁽²⁰⁾. Kluczowe dla rozpoznania jest badanie przedmiotowe, którym stwierdza się spontaniczny oczopląs poziomo-obrotowy z obiema składowymi skierowanymi w stronę zdrowego ucha (składowa rotacyjna może być dyskretna), zgodny z tzw. prawem Alexandra (amplituda i szybkość fazy wolnej oczopląsu zwiększa się przy spojrzeniu w kierunku szybkiej fazy oczopląsu⁽²²⁾) i nasilający się przy zniesieniu fiksacji. Obserwuje się także odchylenie subiektywnej percepcji pionu grawitacyjnego (*subjective visual vertical*) w stronę uszkodzonego nerwu VIII i padanie w tę samą stronę w próbie Romberga⁽²³⁾. Pomocnym narzędziem służącym wykrywaniu uszkodzenia obwodowej części układu przedstonkowego poprzez badanie odruchu przedstonkowo-ocznego (*vestibulo-ocular reflex*, VOR) jest test Halmagya-Curthoysa (*head-impulse test*, HIT). Pacjent proszony jest o ciągle utrzymywanie fiksacji wzroku na nosie badającego, podczas gdy ten ujmując oburącz głowę chorego i wykonuje nią bardzo szybkie, dynamiczne ruchy rotacyjne (w osi kręgosłupa) o niewielkiej amplitudzie (około 10-20°) w obie strony, obserwując jednocześnie gałki oczne badanego. W przypadku zachowanego obustronnie prawidłowego VOR pacjent bez trudu utrzymuje fiksację. W przypadku wypadnięcia lub znacznego upośledzenia czynności jednego z poziomych kanałów półkolistych (lub ich aferentnego unerwienia) przy zwrocie głowy w stronę uszkodzenia VOR jest „opóźniony”: gałki oczne początkowo podążają w tym samym kierunku wraz z głową (są nieruchome), a po chwili można zaobserwować szybką sakadę refleksującą spojrzenie w pierwotnym punkcie. Choć zjawisko to trwa ułamek sekundy, często jest widoczne, o ile ruch głowy zostanie wykonany z odpowiednio dużym przyspieszeniem kątowym⁽²⁴⁾. Nieprawidłowy (dodatni) wynik testu (obecność sakady refleksującej) jest wysoce swoisty (>90%) dla uszkodzenia obwodowej części układu przedstonkowego, natomiast wynik prawidłowy znacznie zwiększa prawdopodobieństwo przyczyny ośrodkowej⁽²⁵⁾. W przypadku współistnienia opisanego oczopląsu skierowanego w jedną stronę, padania w próbie Romberga i dodatniego testu Halmagya-Curthoysa w stronę przeciwną, przy nieobecności innych odchyśleń w badaniu neurologicznym i istotnych czynników ryzyka udaru, można z dużą dozą prawdopodobieństwa postawić diagnozę zapalenia nerwu przedstonkowego⁽²⁶⁾. Leczeniem z wyboru, które

skraca ostrą fazę choroby, jest wówczas wczesne (do 3 dni od wystąpienia objawów) włączenie glikokortykosteroidów (np. metyloprednizolonu w dawce 100 mg p.o. lub prednizonu w dawce 50 mg p.o.). Mimo postulowanej infekcyjnej etiologii schorzenia nie potwierdzono skuteczności leków przeciwwirusowych^(27,28). Objawowo stosuje się również westybulosupresanty – głównie leki przeciwhistaminowe (betahistyna), cholinolityczne, neuroleptyki, benzodiazepiny i antiemetyki, które jednak należy możliwie szybko odstawić, ponieważ tłumią ośrodkowe mechanizmy kompensacyjne, warunkujące ustąpienie objawów klinicznych w przypadku przetrwałego ubytku funkcji błędnika⁽²⁷⁾.

CHOROBA MÉNIÈRE'A

Jest to znana od 1861 roku jednostka chorobowa, charakteryzująca się triadą objawów: układowymi zawrotami głowy, szumami usznymi i niedosłuchem⁽²⁹⁾. W 1938 roku Hallpike i wsp. w badaniach autopsyjnych błędników zmarłych pacjentów cierpiących na chorobę Ménière'a stwierdzili zwiększoną objętość śródchłonki (wodniaka endolimfatycznego), która od tej pory uważana jest za zasadniczy element nie w pełni jeszcze wyjaśnionej patogenetyki tej choroby⁽³⁰⁾. Pod względem częstości występowania choroba Ménière'a jest zwykle klasyfikowana na drugim miejscu po ŁPZG wśród obwodowych przyczyn zawrotów głowy (około 9%)⁽¹¹⁾. Napady układowych zawrotów głowy połączonych z szumem usznym i niedosłuchem lub uczuciem „pełności” w uchu trwają zwykle od 20 minut do kilku godzin i powtarzają się z wysoce zmienną częstością. W początkowym okresie choroby w okresie międzynaпадowym nie stwierdza się żadnych objawów, w późniejszych fazach pojawia się utrwalony deficyt słuchu, początkowo o fluktuującym charakterze, a następnie stale postępujący. W późnym stadium choroby Ménière'a dominującym objawem jest głuchota, a napady zawrotów łagodnieją lub nawet ustępują^(29,31). W leczeniu napadów, podobnie jak w zapaleniu nerwu przedsionkowego, stosuje się objawowo leki hamujące czynność błędnika. Terapia przewlekła obejmuje stosowanie diety niskosodowej i diuretyków (postępowanie popularne w Stanach Zjednoczonych) lub dużych dawek betahistyny (częste w Europie). Ten ostatni lek, jak wykazano w jednym z badań klinicznych, jest skuteczny zwłaszcza w dawce 48 mg trzy razy na dobę, przy jednoczesnej dobrej tolerancji⁽³²⁾. Stosowane są także iniekcje gentamycyny lub, rzadziej, glikokortykosteroidów do jamy bębenkowej⁽²⁹⁾. W opornych na leczenie przypadkach zastosowanie znajduje szereg zabiegów operacyjnych, np. przecięcie nerwu przedsionkowego⁽²⁹⁾.

MIGRENA

W ostatnich latach wzrasta wśród neurologów świadomość zarówno statystycznej koincydencji, jak i patogenetycznego związku pomiędzy migreną a zawrotami głowy. Szacuje się, że migrena może być przyczyną około 10% zawrotów głowy, a w grupie pacjentów poniżej 65. roku życia nawet 20%^(11,12). Różnego rodzaju zawroty występują u około 60% chorych na

migrenę⁽³³⁾, a więc dwa do trzech razy częściej niż u osób niecierpiących na bóle głowy⁽³⁴⁾. Wśród chorujących na migrenę statystycznie częściej niż w populacji ogólnej obserwuje się m.in.: ŁPZG, chorobę Ménière'a, chorobę lokomocyjną, niektóre zespoły mózdkowe o podłożu genetycznym czy zaburzenia lękowe przebiegające z zawrotami głowy⁽³⁵⁾.

Znaną od wielu lat rzadką postacią migreny jest przebiegająca często z zawrotami migrena podstawna (*basilar-type migraine*, BTM). Jest to w istocie migrenowy ból głowy (zazwyczaj okolicy potylicznej) z aurą o symptomatologii związanej z zakresem unaczynienia kręgowo-podstawnego (lub patologią dotyczącą obu półkul mózgowych). Według aktualnej drugiej edycji Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy z 2004 roku (ICHD-II) do rozpoznania BTM konieczne jest wykluczenie wtórnych bólów głowy oraz wystąpienie u chorego minimum dwóch napadów spełniających wszystkie trzy poniższe kryteria. Pierwszym z nich jest stwierdzenie w pełni odwracalnej aury, przebiegającej bez niedowładów, na którą składają się co najmniej dwa spośród dziewięciu następujących objawów: dyzartrii, układowych zawrotów głowy, szumów usznych, niedosłuchu, двоjenia, obustronnych objawów wzrokowych (dotyczących obu połówek pola widzenia obuocześnie), ataksji, ilościowych zaburzeń świadomości i obustronnych (jednoczesnych) parestezji. Drugim kryterium jest czas trwania powyższych objawów – od 5 do 60 minut lub ich stopniowe narastanie w czasie minimum 5 minut, trzecim wystąpienie migrenowego bólu głowy w czasie trwania aury lub do 60 minut od jej ustąpienia⁽³⁶⁾. W leczeniu napadu BTM stosuje się leki objawowe – westybulosupresanty i analgetyki. W oparciu o tradycyjną (i w dużym stopniu nieaktualną) naczyniową teorię patogenetyki migreny za przeciwwskazane uważa się stosowanie tryptanów, choć dostępne dane z badań naukowych nie potwierdzają ich szkodliwości u chorych z BTM. W zapobieganiu napadom stosuje się typowe leki przeciwmigrenowe, takie jak kwas walproinowy, topiramata, flunarizyna, a także betahistynę⁽³⁷⁾.

Zawroty głowy typu układowego, które nie spełniają kryteriów BTM i których bezpośrednią przyczyną jest migrena, nazywane są migreną przedsionkową (*vestibular migraine*, VM; *migraine-associated vertigo*, MAV; *migrainous vertigo*, MV). Jest to częsta przyczyna zawrotów głowy, stanowiąca co najmniej 7% przypadków diagnozowanych w specjalistycznych klinikach; występuje w ciągu całego życia u prawie 1% populacji ogólnej⁽³⁸⁾. Jak dotąd migrena przedsionkowa nie została jednak uwzględniona w klasyfikacjach ICHD. Tymczasem ponad 92% przypadków układowych zawrotów głowy w przebiegu migreny nie spełnia kryteriów BTM⁽³⁹⁾. Pacjenci ci skarżą się na zawroty głowy, głównie o typie wirowania lub (rzadziej) złudzenia ruchu liniowego, które mają charakter spontaniczny lub położeniowy, niekiedy nasilają się wskutek patrzenia na ruchome obrazy (np. kino, ruch uliczny), często z towarzyszącymi nudnościami i zaburzeniami równowagi. Czas trwania napadów VM jest bardzo zmienny (od sekund do dni), podobnie jak ich częstotliwość. Warto podkreślić, że migrenowy ból głowy może występować nie tylko w różnym związku czasowym z napadami VM, ale również

całkowicie niezależnie od zawrotów. Ważną wskazówką diagnostyczną może być obecność podczas napadu VM innych objawów typowych dla migreny (np. fotofobii czy mroczka migocącego), a także wyzwalanie napadów VM przez charakterystyczne czynniki spustowe (np. menstruacja, depresja, sen lub jego nadmiar, głodzenie, spożycie dojrzewających serów, czerwonego wina, glutaminianu sodu itp.)⁽⁴⁰⁾. W 2001 roku Neuhauser i wsp. zaproponowali kryteria diagnostyczne VM. Zgodnie z nimi ustalenie pewnego rozpoznania wymaga łącznego spełnienia czterech kryteriów: 1) występują napadowe układowe zawroty głowy o co najmniej umiarkowanym nasileniu; 2) aktualnie lub w przeszłości postawiono diagnozę migreny wg ICHD-II; 3) podczas co najmniej dwóch napadów zawrotów współwystępuje migrenowy ból głowy, fotofobia, fonofobia lub aura migrenowa; 4) wykluczono (w miarę możliwości) inne przyczyny zawrotów⁽⁴¹⁾.

Leczenie VM jest podobne do stosowanego w BTM. Najczęściej poleca się topiramate, kwas walproinowy i β -blokery (propranolol i metoprolol), które zmniejszają częstość i intensywność zawrotów głowy. W ostrej fazie, podobnie jak w BTM, stosuje się leczenie objawowe. Zastosowanie tryptanów do przerywania napadów VM jest przedmiotem kontrowersji – niektóre badania na małych grupach pacjentów wykazywały ich skuteczność, jednak w chwili obecnej nie zaleca się ich rutynowego podawania⁽²⁸⁾.

NACZYNIOPACHODNE ZAWROTY GŁOWY

Pod pojęciem zawrotów naczyniopochodnych należy rozumieć przemijające lub trwale ogniskowe uszkodzenie OUN w wyniku niedokrwienia lub krwotoku. Różnego typu zawroty często, bo w około 50% przypadków, występują w przebiegu udaru mózgu, natomiast znacznie rzadziej są jego głównym objawem⁽⁴²⁾.

W dużym badaniu populacyjnym, obejmującym ponad 1600 osób z zawrotami głowy diagnozowanych na oddziale ratunkowym, udar (głównie mózdzku) lub TIA rozpoznano u 3,2%. Co ważne, ostre naczyniopochodne uszkodzenie OUN było przyczyną dolegliwości tylko u 0,7% chorych, u których zawroty głowy stanowiły objaw izolowany⁽⁴³⁾. W innym badaniu na analogicznej grupie ponad 900 pacjentów zgłaszających się z powodu zawrotów głowy incydent naczyniowo-mózgowy był przyczyną objawów w 4% przypadków. Dla porównania, zawroty pochodzenia obwodowego, w tym głównie ŁPZG, rozpoznano u 32% pacjentów⁽⁴⁴⁾. Warto również wspomnieć, że izolowane zawroty głowy (bez współistniejących objawów ogniskowych) występują tylko w 10% przypadków udaru mózdzku⁽⁴⁵⁾. Powyższe dane wskazują na stosunkowo niewielki udział zawrotów naczyniopochodnych wśród przyczyn zawrotów ogółem, zwłaszcza w przypadku nieobecności odchyłań w badaniu neurologicznym. Niemniej jednak, z uwagi na związane z udarem potencjalne zagrożenie życia, zasadnicze znaczenie ma wychwycenie grupy pacjentów, u których prawdopodobieństwo etiologii naczyniowej jest duże – wymagają oni obserwacji, dalszej diagnostyki i leczenia w warunkach szpitalnych.

Lokalizacja uszkodzenia w obrębie OUN w przypadku zawrotów naczyniopochodnych może być bardzo różna. Typowo ognisko niedokrwienne lub krwotoczne zlokalizowane jest w obrębie mózdzku lub pnia mózgu, jednak zawroty występują również (choć rzadziej) w uszkodzeniach nadnamiotowych, np. w udarach wzgórza, wyspy lub kory skroniowo-ciemieniowej (tzw. kora przedsionkowa).

Zawroty naczyniopochodne mogą mieć różny charakter, najczęściej mieszcząc się w kategorii zawrotów nieukładowych. Przykładowo dla zawału z unaczynienia tętnicy górnej mózdzku (SCA) typowe jest uczucie niestabilności (*disequilibrium*) z zaburzeniami chodu i ataksją nasilonymi nieproporcjonalnie do odczuwanych zawrotów⁽⁴⁶⁾. Z kolei uszkodzenia zlokalizowane w jądrach przedsionkowych (zwłaszcza przyśrodkowym i górnym), w okolicy wejścia pnia nerwu VIII do mostu czy w zakresie tętnicy tylnej dolnej mózdzku (PICA) (szczególnie gałęzi przyśrodkowej), mogą przebiegać z zawrotami o typie *vertigo* trudnymi do różnicowania z zapaleniem nerwu przedsionkowego⁽²⁰⁾. W przypadku stwierdzenia u chorego z ostrymi zawrotami głowy odchyłań w badaniu neurologicznym typowych dla uszkodzeń ośrodkowych różnicowanie udaru z zawrotami pochodzenia obwodowego nie następuje z trudnością. Na udar wskazują np. cechy ataksji mózdzkowej, ubytki pola widzenia, dwojenie, zaburzenia galkoruchowe, dyzartria, porażenia nerwów czaszkowych, objaw Hornera, niedowłady, zaburzenia czucia czy skośne ustawienie gałek ocznych (*skew deviation*). Duże znaczenie ma również wnikliwa obserwacja oczopląsu. Stwierdzenie jego typowo ośrodkowego charakteru (czyli najczęściej oczopląsu wielokierunkowego z fazą szybką w kierunku spojrzenia, rzadziej oczopląsu pionowego, czysto obrotowego, wahadłowego czy okresowego oczopląsu naprzemiennego) pozwala wykluczyć zapalenie nerwu przedsionkowego jako przyczynę dolegliwości. W przypadku stwierdzenia u chorego zawrotów o typie *vertigo*, oczopląsu poziomego bez zmian kierunku fazy szybkiej, bez innych deficytów neurologicznych (czyli tzw. zespołu przedsionkowego), różnicowanie pomiędzy uszkodzeniem ośrodkowej i obwodowej części układu przedsionkowego jest trudne i wymaga uwzględnienia dodatkowych objawów. Ważną rolę odgrywa tu test Halmagya-Curthoysa, którego ujemny wynik (prawidłowy odruch przedsionkowo-oczny) znacznie zwiększa prawdopodobieństwo przyczyny ośrodkowej zawrotów⁽²⁶⁾. Innym sygnałem ostrzegawczym są nasilone zaburzenia chodu – chory na zapalenie nerwu przedsionkowego zwykle zachowuje zdolność poruszania się, nawet w przypadku silnych zawrotów. Z kolei nudności i wymioty z reguły są bardziej nasilone w zawrotach pochodzenia obwodowego. Z innych, które mogą wskazywać na udar, należy wymienić: występowanie bólu głowy w okolicy potylicznej, bólu karku (możliwość rozwarstwienia tętnicy kręgosłupowej, zwłaszcza po urazie), nawracające prodromalne incydenty zawrotów głowy w ostatnich tygodniach, objawy słuchowe (które mogą wynikać z niedokrwienia w obszarze unaczynienia tętnicy przedniej dolnej mózdzku, od której na ogół odchodzi tętnica błędniaka). W różnicowaniu należy także uwzględnić wiek chorego i liczbę obecnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych^(8,47). W 2009 roku Kattah

i wsp. opracowali test kliniczny, który nazwali akronimem HINTS (Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew). Test ten łączy w sobie ocenę trzech objawów: testu Halmagya-Curthoysa, oczopląsu i skośnego ustawienia gałek ocznych (*skew deviation*). Autorzy na grupie 101 chorych wykazali, że w przypadku stwierdzenia (przez specjalistę neurootologa) u pacjenta z ostrym zespołem przedsionkowym alternatywnie: prawidłowego wyniku testu Halmagya-Curthoysa, wielokierunkowego oczopląsu „spojrzeniowego” lub objawu *skew deviation* można u niego postawić diagnozę udaru z prawdopodobieństwem bliskim 100%, a więc porównywalnym lub nawet przewyższającym czułością wykonane w pierwszych godzinach obrazowanie metodą dyfuzyjnego rezonansu magnetycznego⁽⁴⁸⁾. Wyniki te wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach na większej populacji, jednak już teraz można przyjąć, że test HINTS jest bardzo przydatnym narzędziem w diagnostyce różnicowej ostrego zespołu przedsionkowego.

Dokładne zebranie wywiadu i przeprowadzenie badania przedmiotowego według opisanych powyżej zasad w większości wypadków umożliwia wyodrębnienie spośród wielu pacjentów zgłaszających się z powodu zawrotów głowy grupy chorych z istotnym podejrzeniem udaru. Pacjenci ci powinni być niezwłocznie zakwalifikowani do diagnostyki obrazowej i leczenia na oddziale udarowym.

PREZBIASTAZJA

Prezbiastazja, określana niekiedy jako multisensoryczne zawroty głowy, należy do najczęstszych przyczyn zawrotów u osób w wieku podeszłym – w niektórych ośrodkach referencyjnych chorzy ci stanowią do 18% pacjentów⁽¹²⁾. Na zawroty te składają się związane z procesem starzenia zmiany inwolucyjne lub degeneracyjne w obrębie trzech zasadniczych układów odpowiadających za utrzymanie równowagi i prawidłowej koordynacji ruchów: wzroku, układu przedsionkowego i czucia proprioceptywnego. W wieku podeszłym obserwuje się różne choroby oczu powodujące istotne pogorszenie wzroku, które skutkuje trudnościami w prawidłowej ocenie odległości, a więc zaburzoną orientacją wzrokowo-przestrzenną. Skutkiem starzenia się obwodowej i ośrodkowej części układu przedsionkowego są zarówno upośledzenie odruchu przedsionkowo-ocznego (warunkującego utrzymanie fiksacji wzroku przy ruchach głową), jak i nieprawidłowe sakady i ruchy wodzenia (utrudniające fiksację wzroku na poruszających się obiektach). Zaniki mięśni, polineuropatia czy zmiany zwyrodnieniowe stawów powodują upośledzenie czucia ułożenia. Wszystkie powyższe zjawiska są przyczyną zaburzeń równowagi i chodu, prowadzących do częstych upadków osób w podeszłym wieku⁽⁴⁹⁾. Sprawność ruchową chorych dodatkowo pogarszają współistniejące zaburzenia słuchu, a także deficyt funkcji poznawczych, szczególnie przebiegający z apraksją⁽⁵⁰⁾. W przypadku prezbiastazji stosuje się leczenie objawowe, niemniej zawsze należy wykluczyć inne przyczyny zawrotów wymagające specyficznej terapii, np. często występujące w wieku podeszłym ŁPZG lub depresję. Szczególnie znaczenie ma opieka nad osobami starszymi, w celu zapobiegania groźnym w skutkach upadkom.

PSYCHOGENNE ZAWROTY GŁOWY

Choć zaburzenia psychiczne występujące pod postacią somatyczną według niektórych badań stanowią nawet 15% przyczyn zawrotów głowy⁽¹¹⁾, rzadko są rozpoznawane zarówno przez neurologów, jak i laryngologów. Występują w wielu chorobach psychicznych, najczęściej tych, w których obrazie klinicznym istotną rolę odgrywa lęk (wolnopłynący lub napadowy). Do zaburzeń konwersyjnych, w tym zawrotów głowy, predysponują niektóre cechy osobowości, np. skłonność do zachowań obsesyjno-kompulsyjnych, nadmiernej introspekcji czy też rys hipochondryczny. W ujęciu psychologicznym zasadniczym problemem u tych chorych jest ich dążenie do pełnej i świadomej kontroli nad równowagą, co prowadzi do nadmiernej samoobserwacji i uświadamiania sobie orientacji przestrzennej ciała. Może wówczas występować pewien dysonans między sygnałami proprioceptywnymi a informacją z zewnątrz, co wiąże się np. z postrzeganiem ruchu własnego ciała jako nieprawidłowego ruchu otoczenia. Zawroty psychogenne często bywają zejściem ostrej choroby organicznej układu przedsionkowego (zwłaszcza obwodowej wstębulopatii) lub rozpoczynają się po silnym stresie. Pacjenci skarżą się na nieukładowe zawroty głowy (głównie *lightheadedness*, niekiedy *disequilibrium*), rzadko zawroty układowe (raczej o typie ruchu liniowego niż wirowego), występujące stale i przewlekłe, jednak z dużymi wahaniami stopnia nasilenia objawów. Charakterystyczne jest współwystępowanie innych objawów lęku (psychicznych i somatycznych), do których należą m.in. uczucie duszności, tachykardia, suchość w ustach, uczucie ściskania w gardle lub w klatce piersiowej, parestezje, uczucie zimna lub gorąca, pocenie, wrażenie depersonalizacji, derealizacji, lęk przed śmiercią lub chorobą psychiczną. Zwykle zawroty są nasilane przez silne emocje i/lub powiązane z konkretnymi sytuacjami czy zachowaniami. Ponieważ objawy często występują lub nasilają się w miejscach publicznych (w przypadku fobii społecznej) i na otwartej przestrzeni (w przypadku agorafobii), chorzy unikają wychodzenia z domu, co może prowadzić do istotnej niesprawności. Typowy dla zawrotów psychogennych jest znaczny lęk przed upadkiem, mimo że chorzy rzadko się przewracają. Część objawów może wynikać z towarzyszącego napadowi lęku przed hiperwentylacją – w takich przypadkach znaczenie diagnostyczne może mieć prowokowanie zawrotów za pomocą testu hiperwentylacyjnego. W badaniu neurologicznym i otologicznym, a także w badaniach dodatkowych nie stwierdza się istotnych odchyżeń od normy^(11,51).

W leczeniu psychogennych zawrotów głowy stosowane są – zwykle równoległe – cztery główne strategie: 1) dąży się do wykluczenia, w sposób przekonujący dla chorego, organicznej przyczyny dolegliwości, celem zmniejszenia poziomu lęku; 2) stosuje się elementy psychoedukacji, tłumacząc pacjentowi szkodliwą rolę nadmiernej samoobserwacji; 3) wykorzystuje się techniki psychoterapii kognytywno-behawioralnej i treningu autogennego, a zwłaszcza regularne prowokowanie sytuacji wywołujących zawroty, jak również umiarkowaną aktywność fizyczną i rehabilitację przedsionkową; 4) istotną rolę odgrywa farmakoterapia – w jej ramach w pierwszej kolejności stosuje się selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny

(SSRI), posiłkując się w razie potrzeby konsultacją psychiatryczną. Opisane powyżej wielokierunkowe leczenie przynosi wyraźną i trwałą poprawę w około 70% przypadków⁽⁵²⁾.

PODSUMOWANIE

Zawroty głowy należą do najczęstszych problemów w codziennej praktyce lekarskiej. Ze względu na ich interdyscyplinarny charakter stykają się z nimi lekarze wielu specjalności, a zwłaszcza lekarze rodzinni, neurologi i laryngolodzy. Niestety, diagnostyka różnicowa zawrotów jest trudna, wymaga czasochłonnego wywiadu i wnikliwych badań ogólnolekarskiego i neurootologicznego, często wykracza poza wiedzę i kompetencje pojedynczego specjalisty z danej dziedziny. Trudno się również oprzeć wrażeniu, że pacjenci cierpiący na zawroty głowy – być może z przyczyn wymienionych powyżej – traktowani są przez wielu lekarzy szablonowo, a nawet z pewną niechęcią. Zanim chory uzyska odpowiednią pomoc, zgłasza się do rozmaitych specjalistów. W polskich warunkach występuje też znaczna nadrozpoznawalność zawrotów naczyniopochodnych, szczególnie w starszych grupach wiekowych, ponadto większość chorych przewlekle przyjmuje kosztowne leki naczyniowe i nootropowe o nieudowodnionej skuteczności. Z drugiej strony zwraca uwagę zaniziona rozpoznawalność między innymi ŁPZG, które powinny być wychwytywane w pierwszej kolejności, z uwagi na ich częstość oraz proste do przeprowadzenia, a przy tym wysoce skuteczne leczenie. Wskazane wydaje się poszerzenie wiedzy lekarzy na temat rozpoznawania i leczenia różnych przyczyn zawrotów, również w zakresie przekraczającym ramy danej specjalizacji. Ważną rolę, zarówno w diagnostyce i leczeniu chorych, jak i szkoleniu lekarzy, odgrywają powszechne w krajach zachodnich specjalistyczne ośrodki zajmujące się zawrotami głowy w sposób zintegrowany. Za przykład może posłużyć Interdyscyplinarny Ośrodek Zawrotów Głowy i Zaburzeń Równowagi Szpitala Uniwersyteckiego w Zurichu, który zapewnia chorym kompleksową opiekę neurologów, psychiatrów, otolaryngologów i fizjoterapeutów specjalizujących się w zawrotach głowy. Spośród 951 pacjentów skierowanych tam w latach 2004–2008 (m.in. przez specjalistów) aż 70% nie miało ustalonego żadnego rozpoznania – po pobycie w Ośrodku tylko 10% chorych opuściło ośrodek bez jednoznacznej diagnozy⁽¹²⁾. Bez podobnych instytucji w Polsce trudno będzie poprawić sytuację chorych z zawrotami głowy w naszym kraju.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M. i wsp.: Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch. Intern. Med.* 2008; 168: 2118-2124.
2. Wiltink J., Tschan R., Michal M. i wsp.: Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior – results from a representative German community survey. *J. Psychosom. Res.* 2009; 66: 417-424.
3. Jönsson R., Sixt E., Landahl S., Rosenhall U.: Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J. Vestib. Res.* 2004; 14: 47-52.

4. Lee A.T.: Diagnosing the cause of vertigo: a practical approach. *Hong Kong Med. J.* 2012; 18: 327-332.
5. Post R.E., Dickerson L.M.: Dizziness: a diagnostic approach. *Am. Fam. Physician* 2010; 82: 361-368, 369.
6. Della-Morte D., Rundek T.: Dizziness and vertigo. *Front. Neurol. Neurosci.* 2012; 30: 22-25.
7. Fife T.D.: Benign paroxysmal positional vertigo. *Semin. Neurol.* 2009; 29: 500-508.
8. Hanley K., O'Dowd T., Considine N.: A systematic review of vertigo in primary care. *Br. J. Gen. Pract.* 2001; 51: 666-671.
9. Schuknecht H.F.: Cupulolithiasis. *Arch. Otolaryngol.* 1969; 90: 765-778.
10. Hall S.F., Ruby R.R., McClure J.A.: The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J. Otolaryngol.* 1979; 8: 151-158.
11. Strupp M., Brandt T.: Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2008; 105: 173-180.
12. Geser R., Straumann D.: Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front. Neurol.* 2012; 3: 169.
13. Kentala E., Pyykkö I.: Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 2000; 543: 20-22.
14. Dix M.R., Hallpike C.S.: The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc. R. Soc. Med.* 1952; 45: 341-354.
15. Hornibrook J.: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): history, pathophysiology, office treatment and future directions. *Int. J. Otolaryngol.* 2011; 2011: 835671.
16. Parnes L.S., Agrawal S.K., Atlas J.: Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003; 169: 681-693.
17. Silva A.L., Marinho M.R., Gouveia F.M. i wsp.: Benign paroxysmal positional vertigo: comparison of two recent international guidelines. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2011; 77: 191-200.
18. Helminski J.O., Zee D.S., Janssen I., Hain T.C.: Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *Phys. Ther.* 2010; 90: 663-678.
19. Sekitani T., Imate Y., Noguchi T., Inokuma T.: Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 1993; 503: 9-12.
20. Strupp M., Brandt T.: Vestibular neuritis. *Semin. Neurol.* 2009; 29: 509-519.
21. Theil D., Derfuss T., Strupp M. i wsp.: Cranial nerve palsies: herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus latency. *Ann. Neurol.* 2002; 51: 273-274.
22. Jeffcoat B., Shelukhin A., Fong A. i wsp.: Alexander's Law revisited. *J. Neurophysiol.* 2008; 100: 154-159.
23. Cooper C.W.: Vestibular neuronitis: a review of a common cause of vertigo in general practice. *Br. J. Gen. Pract.* 1993; 43: 164-167.
24. Halmagyi G.M., Curthoys I.S.: A clinical sign of canal paresis. *Arch. Neurol.* 1988; 45: 737-739.
25. Newman-Toker D.E., Kattah J.C., Alvernia J.E., Wang D.Z.: Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008; 70: 2378-2385.
26. Nelson J.A., Viirre E.: The clinical differentiation of cerebellar infarction from common vertigo syndromes. *West. J. Emerg. Med.* 2009; 10: 273-277.
27. Walker M.F.: Treatment of vestibular neuritis. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2009; 11: 41-45.
28. Strupp M., Thurtell M.J., Shaikh A.G. i wsp.: Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J. Neurol.* 2011; 258: 1207-1222.
29. Saeed S.R.: Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Ménière's disease. *BMJ* 1998; 316: 368-372.

30. Hallpike C.S., Cairns H.: Observations on the pathology of Ménière's syndrome (Section of Otolaryngology). *Proc. R. Soc. Med.* 1938; 31: 1317-1336.
31. Minor L.B., Schessel D.A., Carey J.P.: Ménière's disease. *Curr. Opin. Neurol.* 2004; 17: 9-16.
32. Strupp M., Hupert D., Frenzel C. i wsp.: Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Ménière's disease – comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol.* 2008; 128: 520-524.
33. Kayan A., Hood J.D.: Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* 1984; 107: 1123-1142.
34. Vukovic V., Plavec D., Galinović I. i wsp.: Prevalence of vertigo, dizziness, and migrainous vertigo in patients with migraine. *Headache* 2007; 47: 1427-1435.
35. Lempert T., Neuhauser H.: Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J. Neurol.* 2009; 256: 333-338.
36. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 suppl. 1: 9-160.
37. Kozubski W.: [Basilar-type migraine: pathophysiology, symptoms and signs, and treatment]. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2005; 39 (supl. 1): S65-S67.
38. Neuhauser H.K.: Epidemiology of vertigo. *Curr. Opin. Neurol.* 2007; 20: 40-46.
39. Dieterich M., Brandt T.: Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J. Neurol.* 1999; 246: 883-892.
40. Neuhauser H., Lempert T.: Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004; 24: 83-91.
41. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M. i wsp.: The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436-441.
42. Edlow J.A., Newman-Toker D.E., Savitz S.I.: Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 951-964.
43. Kerber K.A., Brown D.L., Lisabeth L.D. i wsp.: Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37: 2484-2487.
44. Navi B.B., Kamel H., Shah M.P. i wsp.: Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin. Proc.* 2012; 87: 1080-1088.
45. Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W. i wsp.: Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006; 67: 1178-1183.
46. Kase C.S., Norrving B., Levine S.R. i wsp.: Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993; 24: 76-83.
47. Tarnutzer A.A., Berkowitz A.L., Robinson K.A. i wsp.: Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ* 2011; 183: E571-E592.
48. Kattah J.C., Talkad A.V., Wang D.Z. i wsp.: HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40: 3504-3510.
49. Belal A. Jr, Glorig A.: Dysequilibrium of ageing (presbyastasis). *J. Laryngol. Otol.* 1986; 100: 1037-1041.
50. Wojszel Z.B., Bień B.: Falls amongst older people living in the community. *Rocz. Akad. Med. Białymst.* 2004; 49: 280-284.
51. Staab J.P.: Chronic subjective dizziness. *Continuum (Minneapolis, Minn.)* 2012; 18: 1118-1141.
52. Huppert D., Strupp M., Rettinger N. i wsp.: Phobic postural vertigo – a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J. Neurol.* 2005; 252: 564-569.